Lane Medical Library

Noma

(Wasserkrebs)

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der

Medizinischen Doktorwürde

an der

Friedrich-Wilhelms-Universität

zu Berlin

vorgelegt von

Ahmed Imami

aus Teheran (Persien)

Tag der Promotion: 28. 5. 1930

Druck von Gebrüder Hoffmann, Charlottenburg, Schillerstaße 44

296

Gedruckt mit Genehmigung
der
Medizinischen Fakultät der Universität Berlin

Dekan: Prof. Dr. Friedrich.

Referenten: Prof. Dr. Köhler,
Prof. Dr. Bier.

Meinen lieben Eltern

Noma (vom griechischen remedai — verwüstet) auch Wasserkrebs, Mundbrand, Wangenbrand genannt, ist eine seltene Erkrankung, die von der Schleimhautoberfläche der Wangen, des Mundes, seltener der Anal- und Genitalregion ausgeht und durch ihren rapiden Zerstörungsverlauf meist rasch zum Tode führt.

Sie tritt vorwiegend im frühen Kindesalter auf und zeichnet sich pathologisch-anatomisch durch ihre sehr geringe entzündliche Abwehrreaktion aus. Der Erreger dieser Krankheit ist bis jetzt noch nicht sicher bekannt.

Historisches.

Die Bezeichnung Noma ist sehr alt.

In den Schriften des Hippokrates finden wir vondi und voun. Diesen Ausdruck gebraucht er im allgemeinen auf faulende, zersetzte und durchdringende Geschwüre. In diesem Sinne wurde die Bezeichnung auch von den anderen Aerzten seiner Schule gebraucht. (Aristoteles).

In den encyklopädischen Schriften von Cornelius Celsus (20 J. v. Chr. bis 45 n. Chr.) findet man eine ausführliche Erwähnung verschiedener Mundkrankheiten, Geschwüren und Tumoren der Mundhöhle.

Im 15. Kapitel des 6. Buches steht auch „de cancero oris". Hier hat er möglicherweise an die Noma gedacht.

Eine andere Beschreibung von pestartigen, brandigen Geschwüren des Mundes und von einer weißen, übelriechenden, sich schnell verbreiternden „Noma", welche meistens bei Kindern, indeß auch bei Erwachsenen, vorzugsweise bei Kachektischen vorkommt, stammt von Archigenes. Gleichzeitig gab er auch die Therapie an: „man muß, wenn die Entzündung und die Noma an Ausdehnung gewinnen, auch äußerlich erwärmende Mittel anwenden und die gewöhnlichen Umschläge gebrauchend, vor Erkältung sich hüten. Denn es würde sehr günstig sein, wenn sich der innere Krankheitsstoff nach außen wende."

Weiter wurde über die Noma in den Schriften des Claudius Galenus (131—201 n. Chr.) und Plinius berichtet. Es scheint, daß damals in den in den Niederlanden und in Arabien stehenden römischen Heeren richtige Epidemien von einer schweren Mundkrankheit vorkamen. Als Therapie wurde damals Herba Brittänica dagegen empfohlen. Was das für eine Mundkrankheit war, und welche Beziehungen sie zur Noma hatte, ist an der Hand der damaligen Schriften schwer zu beurteilen.

Am Ende des 16. Jahrhunderts beschrieb Battus als Erster ausführlich die verschiedenen Symptome und den Krankheitsverlauf der eigentlichen Noma, wie sie auch uns jetzt bekannt sind. Nach ihm soll die Affektion schon im Altertum bekannt gewesen sein. Sie war damals ziemlich ausgebreitet und kam recht häufig vor.

Schon aus den Bezeichnungen der früheren Autoren, „Wasserkrebs, Cancer aquaticus, phagedaena oris, gangraenä oris" kann man sich ein Bild der Bösartigkeit der Krankheit in der Beurteilung der damaligen Mediziner machen.

Sie wurde deswegen auch Malum mortuum benannt. Die Sterblichkeit dürfte damals sehr hoch gewesen sein.

Der Holländer van der Voerde (17. Jahrhundert) beschrieb gleichfalls diese Krankheit, die er „Waterkranker" Wasserkrebs nannte. Schon damals wurde das besondere Vorkommen der Krankheit in den feuchten Küstenstrichen hervorgehoben.

Sehr interessant und beachtenswert ist die ausführliche Beschreibung der Noma von einem schwedischen Arzt Dr. Lundt. Er hob als erster die wichtigsten Eigenschaften und Charakteristika dieser Krankheit hervor, wie sie auch uns jetzt bekannt sind.

Im 19. Jahrhundert haben auch verhältnismäßig viele Autoren die Krankheit beschrieben. Es waren meistenteils Beobachtungen über verhältnismäßig wenige Fälle.

Kurz vor dem Kriege schien es, daß diese Krankheit zu den größten Seltenheiten gehöre. Krieg und die erste Nachkriegszeit mit ihrer verheerenden Wirkung auf die Volksgesundheit riefen in einigen Ländern die Wiederausbreitung dieser Krankheit hervor. Es scheint, daß in einigen östlichen Ländern, wie Rußland, China, wo schon vor dem Kriege Noma häufiger vorkam (Perthes, Woronichin), dies in besonderem Maße sich geäußert hat. (Heinemann, Sauerwald,, Golianitzki).

Die meisten Mitteilungen über die Noma in der Neuzeit stammen aus Rußland (Fedorowic, Golianitzki, Kalina, Raskin). In Deutschland, wie in den meisten anderen europäischen Staaten war eine Häufung der Erkrankungen durch die Kriegszeit und in der ersten Nachkriegszeit nicht beobachtet worden. In den letzten Jahren sind der deutschen Literatur durchschnittlich nicht mehr als 2—3 Fälle jährlich bekannt geworden.

Ein genaueres Bild über die Ausbreitung der Noma-Erkrankungen geben die Zahlen aus dem vorigen Jahrhundert. Für die große Seltenheit der Noma spricht die Statistik von Woronichin, die auf einer 17-jährigen Beobachtung fußt und bei einem liegenden Material von 8286 Patienten 22 Fälle, bei einem ambulatorischen Material von 207 259 Fällen 24 Fälle von Noma ergab.

Auch Ranke sah, wie er in seiner ersten Arbeit über die Noma angibt, in einem Zeitraume von 20 Jahren bei einem jährlichen Krankenstande von 4000—5000 Patienten der Kinderklinik in München nur zwei Fälle von Noma.

Auch Aerzte von großer Erfahrung, wie Heubner und Baginsky konnten in ihren Lehrbüchern nur je einen Fall aus ihrer Praxis anführen.

Die früher angenommene, bereits im 17. Jahrhundert erwähnte und von verschiedenen Autoren (Küttner, Fischl) betonte Bedeutung des feuchten, nebelreichen Küstenklimas (Holland, Dänemark, Norwegen, die Seegebiete Deutschlands) für das Auftreten der Noma trifft nach neueren Literaturangaben nicht mehr zu. Die Ausbreitung der Krankheit in den östlichen kontinentalen Gegenden (Rußland, China) spricht eher dafür, daß andere Faktoren, wie Wohlstand des Volkes, hygienische Verhältnisse, Infektionskrankheiten eine größere Rolle in der Entstehung der Noma spielen.

Die Noma ist in der Hauptsache eine Kinderkrankheit. Sehr selten werden aber auch Erwachsene von ihr befallen.

Die Fälle der Statistiken von Tondres (239), Henoch (10), Steiner (108), Rilliet (21), Tangrin (36), Gierke (20), Worochnin (46) waren durchweg Kinder.

In den anderen Mitteilungen war nur ein geringer Prozentsatz der Erwachsenen beschrieben.

Bei Baginsky entfielen auf 58 Fälle ein Erwachsener, bei Balogh auf 32 Fälle zwei Erwachsene, bei Poper auf 7 Fälle drei Erwachsene.

Außerdem wurden von Kraus, Perthes, Ellermann, Ziegler, Hansson, Köster, Einzelfälle der Noma bei Erwachsenen beschrieben.

Manguli beobachtete eine Noma bei einem 18-jährigen Mädchen. Die Erkrankung trat am 28. Tage im Verlaufe eines Typhus abdominalis auf. Am elften Tage erfolgte der Exitus. Der Autor stellte 54 Fälle von Noma bei Erwachsenen aus der Literatur zusammen.

Zusch berichtete über einen Fall von Noma bei einer 60-jährigen kachektischen Patientin. Bei ihr trat auf der Wange ein einer Drucknekrose ähnliches Geschwür auf. In der Mundhöhle bestand gleichzeitig eine ausgedehnte Soorbildung. Exitus nach 19 Tagen. Die Obduktion ergab eine ausgedehnte Arteriosklerose der Halsgefäße und eine Thrombose der Vena jugularis. Mit Rücksicht darauf glaubte der Autor, daß hier die Noma nicht identisch mit der der Kinder sei, sondern hält den Fall für eine besondere Form von seniler Gangrän, wobei die starke Soorbildung als unterstützende Ursache aufzufassen wäre.

Auch andere Autoren beobachteten verschiedene, wenn auch häufig nur geringfügige Abweichungen in dem Krankheitsverlauf bei Erwachsenen und bei Kindern.

So sollen bei Erwachsenen der Kräfteverfall, interkurrente Krankheiten eine größere Rolle in der Aetiologie der Affektion spielen, als bei den Kindern. (Heinemann).

Auch bei den Kindern spielt das Alter eine gewisse Rolle. So werden erfahrungsgemäß ganz kleine Kinder, Säuglinge, von der Krankheit selten befallen, die 2 und 3-jährigen Kinder sind aber zu der Krankheit prädisponiert, wobei die Bedeutung der Zahnentwicklung für die Krankheitsentstehung noch nicht aufgeklärt ist.

Nach Kalina befällt die Noma hauptsächlich Kinder von 3 bis 7 Jahren.

Nach Springer erkranken meistens Kinder von 2—4 Jahren.

Vogel hält das Alter von 2—12 Jahren am meisten für die Noma disponiert, was jetzt durchweg auch angenommen wird.

(Altmann, Küttner u. s. w.). Mädchen werden von der Krankheit häufiger als Knaben befallen.

Bei Springer waren von 23 Fällen 11 Knaben und 12 Mädchen, Bei Balogh 22 Mädchen und 10 Knaben.

Auch andere Autoren haben Noma viel häufiger bei Mädchen beobachtet. Nach Küttners Schätzung erkranken doppelt so häufig Mädchen als Knaben.

Das zarteste Alter hat Billard bei einem neuntägigen Kinde festgestellt. Als höchstes Alter fand Tourd die Noma bei einem 70-jährigen Greise.

Viel diskutiert wurde die Frage der Bedeutung der äußeren Verhältnisse und des Körperzustandes in der Noma-Aetiologie.

Die Beobachtung, daß Noma hauptsächlich bei den schwach ernährten, durch interkurrente Krankheiten geschwächten Menschen auftritt, hat zu zahlreichen Ueberlegungen geführt.

Einige Autoren gingen ins Extreme und behaupteten, daß Noma nur bei irgend wie geschädigtem Organismus auftritt. So waren Bamberger und Vogel der Ansicht, daß die Erkrankung nie gesunde Kinder befällt. Das ist ohne Zweifel zu weitgehend. Die Angabe von Plaut, wonach ein außerordentlich kräftiges, früher immer gesund gewesenes Mädchen an Noma erkrankte, auch verschiedene andere Beobachtungen sprechen dagegen.

Fast alle Autoren stimmen aber darin überein, daß die schlecht gepflegten, unter ungünstigen hygienischen Verhältnissen lebenden, in ihrer Körperkraft durch unzureichende Ernährung geschwächten, durch verschiedene Krankheiten herabgekommenen Menschen viel häufiger an der Noma erkranken. (Küttner, Kümmel, Fischl, Altmann).

So stammt das Beobachtungsmaterial von Balogh von den schwach ernährten Kindern armer Familien.

Auch die Bedeutung der äußeren Verhältnisse in der Nomadisposition. In demselben Sinne spricht die Seltenheit der Krankheit in Deutschland, wo in den letzten Jahrzehnten eine sehr merkliche Besserung der hygienischen Verhältnisse eingetrteten ist.

In welchem Maße der Kräfteverfall die Noma-Entstehung begünstigt, darüber gehen die Ansichten noch weit auseinander.

Einige Autoren messen diesem Umstand die größte Bedeutung zu.

Stümpne glaubt, daß bei einem, in seinem Kräftezustand reduzierten, durch Krankheit geschwächten Organismus auf der Basis einer lokalen Gewebsschädigung, z. B. Stomatitis, Inzision u. s. w. unter normalen Bedingungen nicht pathogene Mikroorganismen virulent werden und eine lokale Gangrän hervorrufen können.

Interessant ist es, daß schon im Jahre 1765 Lund, ein schwedischer Arzt, die Bedeutung der äußeren Verhältnisse hervorgehoben hat. So schrieb er: ‚Noma ist eine Krankheit, welche bei Kindern gewöhnlich und oft tödlich ist, besonders bei armen Leuten, die in einer eingesperrten und schlechten Luft leben, wenig Bewegung haben und ungesunde, harte und gesalzene Nahrung verbrauchen.“

Sehr beachtet wird die Beziehung der Noma zu den verschiedenen Krankheiten.

Besondere Bedeutung haben interkurrente Krankheiten und Mundkrankheiten.

Aetiologisch stehen sowohl in den Stattistiken als auch in den Einzelbeobachtungen Masern im Vordergrund. So fanden: Ranke unter 14 Fällen 10 mal Masern, Balogh unter 32 Fällen 22 mal, bei Ebert unter 8 Fällen 7 mal, bei Hildebrandt unter 206 Fällen 35 mal, bei Brüning 3 mal von 4 Fällen, bei Perthes unter 75 Fällen 20 mal. Fabrega beobachtete bei 1200 Masernfällen 8 mal im Verlauf der Erkrankung Noma, Fedorowic bei 25 Fällen 14 mal.

Ferner sprechen dafür die Einzelbeobachtungen von Krahn, Rona, Hoffmann, Matzenauer, Freimuth, Petruschky, Szokoloff und Fromm.

Ueber Masern kombiniert mit Diphtherie als Aetiologie der Noma berichtet Krahn, mit Scharlach und Varizellen erwähnt Motschan.

An die zweite Stelle kommt der Häufigkeit nach Typhus abdominalis. So kam er bei Perthes (75 Fälle) 11 mal vor. Weiter findet sich Typhus ätiologisch in den Fällen von Fedownowitsch, Gravitz, Schimmelbusch, Buday, Petruschny, Manguli, Kraus.

Scharlach in den Fällen von Schmidt Ellermann, Fedorowitsch, Achweldani, im großen und ganzen aber selten. So fand Tourdes von 239 Fällen nur 3 mal Scharlach.

Andere Krankheiten kommen nur gelegentlich vor. Ihre Beteiligung ist nach den einzelnen Berichten verschieden.

In China beobachtete Perthes Noma, die auf dem Boden der Malaria entstanden war.

Lo Presti beschrieb 4 Fälle, die sich an die Leichmaniosis anschlossen.

Mühlens beobachtete N. nach Flecktyphus.

Küttner bei Recurens.

Viel beschuldigt wurden auch die schweren Grippeepidemien der Nachkriegszeit (Goljanitzki, Kartanschoft, Garrida, Arquellada), hauptsächlich in Rußland und in Spanien. Weiter kommen Lues, Dysenterie Pertussis (Balogh, Fedorovic) ätiologisch in Frage.

Die Anwendung des Quecksilbers, insbesondere der innerliche Gebrauch von Kalomel bei verschiedenen Krankheiten wurde auch vielfach als schuldig bezeichnet. Bei der nahen Verwandtschaft der stomatitis merkurialis mit Noma ist dieser Zusammenhang auch verständlich.

Die Zusammenstellung von V. Bruks (von Fällen, die vorher nicht Hg. aufgenommen haben) spricht aber dagegen.

Alle diese vorausgehenden Erkrankungen geben wohl nur eine Gelegenheitsursache für den Ausbruch des Prozesses ab.

Daß die Noma direkt durch die Erreger dieser Infektionskrankheiten hervorgerufen wird, ist weder beobachtet, noch anzunehmen.

Bei der großen Ausbreitung der Tuberkulose, insbesondere in den armen, schlecht ernährten Volksschichten, ist es verständlich, daß verhältnismäßig viele Nomakranke gleichzeitig an Tuberkulose leiden. (Buday, Perthes, Krahn, Leiner, Passini, Weil).

Außer diesen schweren Infektionskrankheiten kommt noch die Schwäche der Konstitution, besonders bei alimentären Schäden in Frage.

Eine ganz besondere Rolle hat in der Geschichte der Noma Skorbut gespielt. Bei den älteren Aerzten war die Ansicht von der Noma auf skorbutischer Grundlage sehr verbreitet. Richter führt die holländischen Aerzte, van de Voorde, A. v. Rengh, van Liet und besonders van Swieten an, die Noma als „Waterkanker" be-

schrieben haben. Sie wiesen auch hin auf die Bedeutung des Skorbuts für die Entstehung von Noma.

Im Anschluß an diese Autoren unterschied Richter 4 Arten von Noma:

1.) den skorbutischen Wasserkrebs (cancer aquaticus scorbuticus).
2.) den gastrischen Wasserkrebs (cancer aquat gastricus).
3.) den metastatischen Wasserkrebs.
4.) den Wasserkrebs nach fieberhaften Krankheiten.

Ob jedoch der Waterkanter dieser Autoren der Noma sui generis entsprochen hat, sei dahingestellt.

Das nicht so seltene Auftreten der Noma im Anschluß an die bakteriologisch (s. dort) nahe verwandten anderen Mundkrankheiten, z. B. Stomatitis ulcerosa u. s. w. wurde verschiedentlich beobachtet. Heinemann und Sauerwald beobachteten eine schwere Epidemie der Plaut-Vincentschen Angina, welche die Eigentümlichkeit hatte, in kürzester Zeit durch Uebergreifen des Prozesses auf die Mundwinkel zur echten Noma der Wangenhaut zu führen. Sämtliche Erkrankte bis auf einen kamen ad exitum.

Ganz besonders wurde die Frage des Zusammenhanges beider Erkrankungen in bakteriologischer Hinsicht erörtert. Es wurde auch überlegt, ob beide Krankheiten nicht verschiedene Stufen eines und desselben Prozesses seien.

Noma tritt meistens vereinzelt auf.

Gelegentlich trat sie aber auch epidemisch auf. Davon berichten vereinzelte Mitteilungen aus der Literatur. Sauerwald und Heinemann beobachteten in Adrianopel eine plötzlich einsetzende Epidemie der Angina, Plaut-vinc. und anschließend daran Noma Nach zwei Monaten war sie plötzlich verschwunden.

In einem Waisenhause in Albany traten im Anschluß an eine Masernepidemie zahlreiche (16) Nomafälle zu gleicher Zeit auf. Wie man sieht, trat hier Noma epidemisch, nicht selbständig, sondern im Anschluß an eine andere vorhergehende Erkrankung, auf. Aber auch diese Epidemien müssen als Ausnahme aufgefaßt werden.

Den Berichten der altrömischen Aerzte über die Nomaepidemie in den römischen Heeren muß man kritisch gegenüberstehen.

Mehr Beachtung verdienen Berichte von Saviard und Pou-

pard, welche im Jahre 1699 im alten „Hotel Dieux“ in Paris Noma epidemisch grassieren sahen. Sie verlegten deswegen die Kinder in ein in gesunderer Gegend befindliches Hospital.

Von einer Hausepidemie im Jahre 1826 in Philadelphia berichtet Coates (citiert nach Ranke), während welcher von 240 Kindern gleichzeitig 70 an Noma erkrankt gewesen sein sollen.

Viel umstritten ist die Frage der Kontagiosität.

Einige Autoren bejahen diese Frage.

Ranke hielt 1888 Noma noch nicht für übertragbar. Aber die Erfahrungen, die er später bei gehäuftem Auftreten der Krankheit in Anstalten machte, ließen ihn seine Ansicht zu Gunsten der Kontagiosität ändern.

Löschner beobachtete, daß ein Fall weitere 11 Fälle nach sich zog. Er folgerte daraus, daß die Noma bei langem Verweilen in einem Krankenhause ein furchtbares Masma entwickelte. Die Ausrottung gelingt erst dann, wenn keine Krankheiten mehr in der Anstalt vorkommen, welche empfänglich für dasselbe wäre. Nehme man den Begriff Ansteckung im weitesten Sinne des Wortes, dann sei Noma ebenso ansteckend wie Scharlach und Masern. Wo ein oder mehrere Fälle in einem Krankenhaus lägen, dort erfolge trotz größter Reinlichkeit und Zimmerlüftung Ansteckung einzelner oder mehrerer Patienten. Das wäre hier derselbe Vorgang wie beim Hospitalbrand. Auch Kuhn neigt dazu, der Noma Kontagiosität zuzuschreiben. Er hat folgendes beobachtet: In dem Saale, in welchem Noma auftrat, lagen ursprünglich 7 Kinder, die an Masern erkrankt waren. Eins erkrankte an Noma und wurde einen Tag nach der Diagnosestellung in ein anderes Zimmer verlegt. Doch erkrankte schon zwei Tage später ein Kind aus demselben Saal an Noma. Daraufhin wurde die Isolierung der anderen Kinder und die Desinfektion des Krankenzimmers vorgenommen. Weitere Krankheitsfälle traten dann nicht mehr auf.

Es sei noch zu bemerken, daß die Masernepidemie, aus deren Zahl eines der zwei nomatösen Kinder stammte, ganz ungewöhnlich schwer war.

Lundt konnte feststellen, daß, nachdem ein Kind an Noma gestorben war, am folgenden Tage auch ein in demselben feuchten Zimmer befindliches zehnjähriges Mädchen von Noma ergriffen

wurde. Lundt äußert sich zur Uebertragbarkeit, daß die Noma unter den Kindern nicht ansteckt, wenn nicht dazu schon Veranlassungen im Körper vorhanden sind.

Baron und Billard sahen im Jahre 1816 in einem Pariser Findelhause viele Kinder, unter denen sich auch eine Anzahl Säuglinge befanden, an Noma erkranken. Beide behaupten, daß Noma ansteckend sei, ebenso Thomas Luming, der im Jahre 1824 zwei Fälle in einem Dubliner Hospital sah.

Tanpin führte viele Fälle von Noma in den Jahren 1835—39 an und behauptet, daß Noma nicht kontagiös sei.

Ryland beobachtete in einem Asyl zu Birminghäm nach einer Masernepidemie 8 Fälle. Er findet die Hauptursache nicht in der Ansteckung, sondern in den lokalen und sonstigen Verhältnissen des Asyls.

Die meisten französischen Autoren des vorigen Jahrhunderts, wie Bartez, Rilliet, d'Espine, Picot sprechen sich für die Nichtkontagiosität der Noma aus.

Ismar Cosule hält eine Ansteckungsgefahr für ganz ausgeschlossen.

Richter schreibt: „Ob der Wasserkrebs eine ansteckende Krankheit ist oder nicht, kann jetzt noch nicht mit Gewißheit angegeben werden."

Liebert ist sich bei 4 beobachteten Fällen nicht klar, ob Ansteckung vorgelegen hat.

Casper bezeichnet die Noma auf Grund seiner Erfahrungen in einer Berliner Anstalt als endemisch.

V. Bruns sagt in einem Referat folgendes: „In größerer epidemischer Verbreitung ist die Noma noch nicht beobachtet worden. Wenn auch einzelne Aerzte diese Krankheit zu einer gewissen Zeit etwas häufiger als sonst beobachtet haben, so waren dies jedesmal im ganzen doch immer nur so wenige Fälle, daß sie auf den Namen einer eigentlichen Epidemie durchaus keinen Anspruch machen können. Ebenso ist eine miasmatische oder kontagiöse Entstehung und Weiterverbreitung der Noma bis jetzt durch die Erfahrung noch nicht mit genügender Bestimmtheit dargetan worden, ohne daß deshalb die Möglichkeit geleugnet werden kann."

Nach den Ansichten unserer Zeit muß man der Noma die Kontagiösität absprechen.

Das gelegentliche Vorkommen von angeblichen Ansteckungen könnte man durch die gleiche Prädisposition infolge einer schweren Epidemie, oder gleicher äußerer Bedingungen wie Hungersnot oder Wohnungsmangel, erklären.

Die Lokalisation der Krankheit ist in überwiegender Mehrzahl der Fälle im Gesicht. Bedeutend seltener kommt sie an den äußeren weiblichenn Genitalien (große und kleine Labien), am Rektum, sehr selten am Stamm und Extremitäten vor. Es kommen also auch Fälle von zweifacher Lokalisation der Noma vor. Dabei sind meistens Gesicht und Genitalien befallen.

Unter 32 Fällen, die an einer Noma gestorben waren, sah Balagh 26 mal Noma nur im Gesicht lokalisiert, 2 mal nur an den Genitalien, 3 mal gleichzeitig am Gesicht und Genitalien und 1 mal am Gesicht und an der früheren Pockenimpfstelle, ein Fall, den er besonders ausführlich beschreibt.

Im Gesicht entsteht Noma meistenteils einseitig an der Innenfläche der Wangenschleimhaut, gegenüber dem ersten oder zweiten Backzahn. Außer dieser Stelle kann sie aber auch von dem weichen und harten Gaumen, von den Lippen, von dem inneren und äußeren Ohr, ja auch von den Augenlidern ausgehen. (Löschner, Ranke, Gierke, Bohn, Morell, Francke, Guidi).

Bemerkenswert ist, daß die Krankheit fast immer auf die eine Gesichtshälfte beschränkt bleibt. Außerdem soll nach Deutsch die Zunge nie mit ergriffen werden.

Im Widerspruch dazu stehen die Angaben von Kümmel. So schreibt er: „Einige Male wurde der Beginn vorn in der Unterzungengegend beobachtet. (So auch in dem erwähnten Straßburger Fall, der einen bis dahin völlig gesunden 21 jährigen Mann in bester Gesundheit betraf."

Nach Bohn entwickelt sich Noma stets von der Schleimhaut der Wange, ganz ausnahmsweise wurden Fälle von Noma beobachtet, wobei die Gangrän nachgewiesenermaßen von der äußeren Wange ihren Ausgang genommen hat. Ob es sich jedoch da um echte Noma handelte, oder um einen der Noma ähnlichen Symptomen-Komplex, läßt sich mit Sicherheit nicht entscheiden. (Moro).

Häufig gehen auch schon als Mundkrankheiten diagnostizierbare Entzündungserscheinungen der Schleimhaut in Form einer Stomatitis ulcerosa voraus.

Der Verlauf der Erkrankung ist meistenteils ziemlich charakteristisch.

Häufig wird von gewissen Prodromalsymptomen berichtet. Diese gehen meistens vom Munde aus. Es sind: Speichelfluß, Schmerzen, Foetor ex ore.

Dann bildet sich an der Schleimhaut zwischen Mundwinkel und Oeffnung der Duktus stenonianus, gegenüber dem ersten und zweiten Backzahn, ein anfangs bläulichrotes, aber bald dunkel schwärzlich gefärbtes Bläschen, und zu gleicher Zeit tritt ein überaus charakteristischer, widerlicher Geruch auf, der mit dem Leichen- oder Fäulnisgeruch verglichen wird. (Kümmel).

Seltener treten die ersten Erscheinungen an dem mukös-periostalen Ueberzuge des Alveolarfortsatzes oder des harten Gaumens (Küttner) auf.

Schon im Anfang der Erkrankung fällt die befallene Wange durch ihre starke Schwellung bei gleichzeitiger außerordentlicher Blässe auf, die dem Patienten ein eigentümliches Aussehen verleiht. (v. Mikulicz).

Die Schwellung nimmt rasch zu und erstreckt sich bald auf die Gegend der Augen und der Nase; sie wird dabei immer derber, und zwar besteht diese derbe Beschaffenheit zunächst in der Gegend der ersten Affektion, breitet sich aber immer weiter aus, sodaß schließlich die ganze Wange bretthart infiltriert ist, dabei aber zunächst ihre Blässe bewahrt, sodaß sie wie Wachs oder wie mit Oel bestrichen erscheint. (Kümmel). Man kann die infiltrierte, harte Masse zwischenn dem Geschwür an der Schleimhaut und der Haut deutlich fasten. (v. Bergmann).

In kurzer Zeit wird die Haut der Wange, welche der infiltrierten Stelle entspricht, blauschwarz. Diese Farbe verschwimmt ohne scharfe Grenze in der scheinbar noch gesunden Haut.

Dieser unmittelbare Uebergang der gangränös gewordenen Wangenpartie in die unverfärbte Haut, ohne eine entzündliche oder anderswo markierte Randzone, ist für Noma charakteristisch, ebenso wie die schnell zunehmende Vergrößerung der schwarzen Flecke. (Küttner).

Inzwischen schreitet auf der Schleimhautoberfläche der gangränose Zerfall rasch vorwärts; der Gestank wird intensiver, das anfangs schwarzblaue Bläschen wird zu einer braunsschwarzen, Fläche, die immer mehr an Ausdehnung gewinnt und bald die ganze Innenseite der Wange eingenommen hat. (Kümmel).

Nach einiger Zeit wird die Wange hart, derb und grenzt an eine breite, ödematose Zone, welche die Nase, Augenlider, Ohr und Schläfengegend einnimmt und seitlich am Halse hinabsteigt.

Auffallend dabei ist die geringe Schmerzhaftigkeit der Wangen. (v Bergmann, Küttner). Man kann sie drücken und pieken, ohne dem Kinde Schmerzen zu bereiten.

Bei dem Weiterschreiten des Prozesses entsteht in der Regel eine Perforation nach außen. Schreitet die Perforation vorwärts und zwar häufig sehr schnell, dann ergreift sie die Schleimhaut, welche die Teile von Ober- und Unterkiefer bedeckt. Die Schleimhaut wird dann zerstört und von einer, von Gewebsfetzen durchsetzten Schmiere und Jauche bedeckt, welche die ganze Mundhöhle füllt. Die locker gewordenen Zähne fallen aus, der Knochen ist entblößt, morsch und schwarz. (Küttner).

Das von der Noma befallene Gewebe zerfällt zu einer mit den Fett-Tröpfchen durchsetzten, morschen, breiigen, feuchten Masse. Der widerlich stinkende Geruch wird unerträglich. Das zerfallene Gewebe läßt sich in diesem Stadium mit einer Curette oder Pinzette (Mikulicz) entfernen. Bei der Ausdehnung der Erkrankung zerfällt immer mehr und mehr Gewebe. Die Perforationslücke wird immer größer. Es kann fast die ganze Gesichtshälfte zerfallen sein. Die Zerstörung kann noch weiter nach unten fortschreiten und nicht nur den Hals, sondern sogar den Rumpf erreichen.

Der Krankheitsprozeß schreitet nicht immer fort. In einer Minderzahl der Fälle demarkiert sich der Nomaherd. Die Demarkationszone ist dabei breit und stark gerötet, das umgebende, scheinbar gesunde Gewebe ist nicht so hart infiltriert und gleichfalls etwas gerötet. Die kräftige Granulationswucherung stößt die gangränosen Massen ab. Der nekrotische Knochen wird sequestriert und nach längerer Zeit abgestoßen. Granulationsgewebe bedeckt alle blosgelegten Stellen und das Epithel überzieht

von außen den Defekt, indem es von den Rändern her überwuchert.

Außerdem wird durch die Narbenschrumpfung die gesunde Haut der Umgebung herangezogen.

In diesen anscheinend durch die größere Reaktionskraft des Gewebes geheilten Fällen bleiben meistens sehr ausgedehnte Defekte mit starken Entstellungen zurück. (Kümmel).

Rezidive nach vollständiger oder beginnender Heilung werden selten in der Literatur erwähnt. Eine Neigung zu Rezidiven besteht jedenfalls bei Noma nicht.

Gierke beschrieb zwei Fälle von Rezidiven. Bei dem einen handelt es sich um ein Rezidiv nach 6 Monaten, beim zweiten nach zwei Jahren.

Ender berichtet über einen Fall, wo auch Rezidiv eingetreten war. Trotz des Rezidivs wurde Patient geheilt.

Nach Küttner hat man sogar die Noma 3 mal rezidivieren sehen, nämlich in den Fällen, wo die Knochensequester der Kiefer abgestoßen werden. Das erfordert viel Zeit und während der ganzen Dauer dieser Vorgänge kann es zu neuer Gangrän an vorher verschonten Stellen der Mundschleimhaut kommen. Ueberhaupt hat es den Anschein, als ob die glücklich überstandene Krankheit die Neigung zur Wiederkehr begünstige. (Küttner).

Hier sei auch ein Beispiel angeführt, wie tückisch die angebliche Heilung bei Noma sein kann:

Weiss teilte einen Fall von Noma bei einer 37jährigen Frau mit.

Mit Spülungen und Aetzungen gelang es ihm, fast völlige Heilung zu erzielen. Nach einigen Tagen bekam die Frau ein Rezidiv und starb in kurzer Zeit. Der Blutbefund war deutlich leukämisch. W. empfahl eine frühzeitige Blutuntersuchung bei Noma.

Die Zahlen der mitgeteilten Rezidive sind aber im Verhältnis zu den zahlreichen geheilten Fällen so gering, daß die Meinung von Küttner als viel zu weitgehend zu bezeichnen ist.

Die Dauer der Krankheit beträgt nach Sauerwald 2—4 Tage. Das war aber bei einer sehr bösartigen Epidemie mit 100 % Mortalität.

Nach den meisten Autoren beträgt sie in der Regel 8 10 12 Tage.

Nach Fedorownic 5—7 Tage.

Nach Bohn 2 bis 3 Wochen.

Ueber 4 ganz chronisch verlaufende Fälle berichtete v. Brüning, , wovon zwei erst nach 4 und 6 Wochen zum Tode führten, während von den zwei anderen das eine Kind nach 3½ Monaten, das zweite Kind erst nach einem Jahre, vom Beginn der ersten Krankheitserscheinungen gerechnet, genas.

Das Allgemeinbefinden ist in verschiedener Weise gestört.

In sehr vielen Fällen sind gleich zu Anfang hohes Fieber und rapide Abnahme der Kräfte bemerkbar.

Ueber einen ähnlichen Fall berichtet Büsing:

Bei einem kräftigen, früher sehr gesunden 6jährigen Kinde plötzlicher, sehr akuter Verlauf und in kurzer Zeit Exitus. Aehnliches berichtet Plaut und andere. Erschwerend waren Bewußtseinstrübungen, Delirien.

Einen komaähnlichen Zustand bei Nomakranken hebt Mulzer hervor.

Der Umstand, daß wenigstens im Endstadium der Noma cerebrale Reizerscheinungen, wie Bewußtseinstrübungen, Delirien beobachtet wurden, ließen an eine Beteiligung der Meningen oder des Cerebrums denken. So sind von Kuhn zwei Fälle von Noma beschrieben, wo Autopsie eine nicht unerhebliche entzündliche Affektion der Pia mater erwiesen hat. Im übrigen werden die Trübungen des Bewußtseins häufig auf den septischen Allgemeinzustand der Kranken zurückzuführen sein.

In anderen Fällen ist der Verlauf ein viel banalerer. Die Patienten sind lange ganz munter, sie schlafen, spielen und essen. Es besteht keine oder kaum nennenswerte Temperaturerhöhung. Der lokale Prozeß kann dabei sehr weit vorgeschritten sein, die Patienten können die sehr übel riechenden, zersetzten Massen von zerfallenen Nomageweben verschlucken, ohne dabei stark zu leiden.

Das Bild ändert sich aber, wenn gegen das Ende der Krankheit septische Metastasen, Bronchopneumonien mit ihren schweren Krankheitserscheinungen auftreten.

Die Psyche bleibt aber trotzdem in auffallender Weise bis nahe ans Ende klar. (Kümmel).

Der Tod erfolgt an einer Herzparalyse, an allgemeiner Intoxikation, an Lungenentzündung, an Lungengangrän, an Sepsis, an allgemeiner Erschöpfung oder an tödlichen Blutungen aus den äußeren Kieferarterien.

Nach Bergmann-Küttner wird der tödliche Ausgang am häufigsten durch eine früh hinzutretende Lungenentzündung bedingt. Sie ist eine lobuläre, peribronchitische und Folge der aus dem Munde aspirierten Jauche. Die Herde in der Lunge vereitern oder verfallen der Gangrän. Weiterhin machen erschöpfende Diarrhoen ein Ende; man wird sie zwanglos von dem Verschlucken der Jauche ableiten können. (Küttner).

Die Herzparalyse erfolgt meistens als Folge der septischen Infektion. Wenn letztere im Anfange auch fehlt, sodaß trotz ausgedehnter zerfließender Gangrän der Wangenschleimhaut noch das Allgemeinbefinden der Kinder verhältnismäßig gut erscheint, so stellt sie sich in den späteren Stadien der Krankheit, zumal wennn die Respirationsorgane ergriffen sind, mit Regelmäßigkeit ein. Die Kinder fiebern hoch, sind benommen und verfallen von Stunde zu Stunde. (v. Bergmann-Küttner).

Dem Tode gehen meistens Albuminurie und Haematurie infolge der septischen Erkrankung der Niere voraus.

Die Diagnose.

Die Diagnose bei Noma ist meistens leicht zu stellen. Das Wichtigste ist, die Diagnose möglichst früh zu stellen, um eine rechtzeitige Behandlung einzuleiten, was alle Autoren betonen.

Aber gerade die frühe Diagnose — etwa bei Anwesenheit des bläulichroten oder grauen Schorfes — ist bedeutend schwieriger, wie im fortgeschrittenen Stadium mit rascher Ausbreitung, Zerfallerscheinungen im Gewebe u. s. w.

Differentialdiagnostisch kommen in Betracht: Milzbrand, ulceröse Stomatitis und andere Entzündungsprozesse gangränösen Charakters, desto mehr (wie Kalina bemerkt), als wir in allen diesen Fällen (ohne Milzbrand) bakteriologisch und histologisch fast ein und dasselbe Bild finden.

Am wichtigsten ist die Differentialdiagnose gegenüber Stomatitis ulcerosa.

Von dieser unterscheidet sich Noma durch die rasche Entstehung der Induration, die geringe Schmerzhaftigkeit, die geringe Blutung aus der Schleimhaut, durch zwar nicht immer vorhandene Temperatursteigerung. Auch die Entstehung nach einer vorangegangenen Infektionskrankheit spricht für Noma.

Im Gegensatz dazu verläuft

Stomatitis ulcerosa

meist ohne Schwellung und Infiltration der Wange, aber mit bedeutender Schmerzhaftigkeit. (Bernhardt).

Auf die Bedeutung der Blutuntersuchung auf die Blutveränderungen bei Noma hat Weiss hingewiesen. Er hatte einen Fall, wo das Blut deutlich leukämisch war. (s. v.).

Carpentier, v. Ranke, Gierke haben ihre Blutbefunde mitgeteilt. Haemoglobingehalt war stark reduziert 30—45 %, Erythrozytenzahl gleichfalls. (1 600 000 bis 2000 000), also eine starke Anaemie, was übrigens von vielen Autoren bestätigt wurde.

Leukozytenzahl erhöht: 18 000 bis 24 000.

Im Blutbild bei Carpentier

Eosinophile	1 %
Uebergangsformen	4 %
Mastzellen	0
Segmentkernige	58 %
Stabkernige	27 %
Jugendformen	13 %
Myelocyten	2 %

Also eine starke Leukozytose mit Ausschwemmung unreifer Formen. Das spricht für eine starke Infektion. In diesem Falle bestand auch tatsächlich eine hohe Temperatur, schwerer Allgemeinzustand. Man könnte vielleicht die Blutuntersuchung zur Abgrenzung gegen eine harmlose Erkrankung (z. B. Stomatitis ulcerosa) heranziehen.

Die Prognose der Noma ist ungünstig. Das beweist die Statistik.

Tourdes fand bei 239 (aus der Literatur zusammengestellten Fällen) 73 % Mortalität.

Bruns hat bei 413 Fällen 71 % Mortalität festgestellt (123 Heilungen).

Wie Bergmann hierzu bemerkt, haftet diesen sammelstatistischen Angaben der Nachteil an, daß sie ganz verschiedenes Material vereinigen, und daß vor allem mehr geheilte als gestorbene Fälle veröffentlicht werden.

Bohn macht noch darauf aufmerksam, daß dieselben weder auf die Lokalisation der Noma, noch das Alter des von ihr Befallenen Rücksicht nehmen, was alles prognostisch von großem Einfluß ist.

Beßeren Aufschluß geben daher die Einzelbeobachtungen.

Henoch fand bei:
10 Fällen 8 mal Exitus let. = 80 % Mortalität.

Steiner	in	108	Fällen	103	mal	Exitus let.	=	94,5 %	Mortalität
Billiot	„	21	„	20	„	„ „	=	99,0 %	„
Woronichin,		22	„	19	„	„ „	=	86,0 %	„
Tanpin	„	36	„	36	„	„ „	=	100,0 %	„
Springer	„	65	„	62	„	„ „	=	95,4 %	„
Kissel	„	30	„	11	„	„ „	=	36,4 %	„
Raskin	„	75	„	40	„	„ „	=	53,0 %	„

Die Prognose richtet sich nach der Ausbreitung und Bösartigkeit des lokalen Prozesses, nach dem Allgemeinzustand des Patienten, nach seiner Körperkonstitution und nach seinem Körperzustand.

Die vorhergehenden schweren Krankheiten, besonders bei Epidemien, beeinflussen ohne Zweifel nach den statistischen Angaben den Krankheitsverlauf.

Schließlich verbessert die früheinsetzende, sachkundige Behandlung, die Prognose nicht unerheblich. (Kissel u. a.).

Diejenigen Fälle, wo bei einem gut erhaltenen Kräftezustand der Brandschorf durch gesunde Granulationen demarkiert wird müssen als prognostisch günstigere beurteilt werden.

Aber auch hier ist eine zu frühe Hoffnung nicht angebracht, denn selbst nach vollkommener Demarkation des Brandes wurde noch, mit oder ohne Rezidive, der Tod an Erschöpfung oder allgemeiner Sepsis, beobachtet. (Kümmel).

Die Aetilogie der Noma

ist trotz sehr vieler Untersuchungen bis jetzt endgültig noch nicht aufgeklärt.

Von den sehr mannigfachen Bacterien und Spirochäten, die man im Nomagewebe antrifft, werden am häufigsten fusiforme Bazillen angetroffen und als Krankheitserreger beschuldigt.

Die Mehrzahl der Autoren (Fedorovic, Sauerwald, Kaspar, Aschoff, Balogh, Montefuseo, Marian, Mc. Currieh C. Gaisogho) neigt der Ansicht zu, daß dem Bazillus fusiformis in Symbiose mit anderen Mikroorganismen, speziell seiner Assoziation mit Spirochäten, bei der Nomaerkrankung die Hauptrolle zufalle.

Heinemann und Sauerwald beobachteten in allen Nomafällen Spirochäten und fusiforme Stäbchen.

Dieser Befund gemeinsam mit dem klinischen Verlauf, sprach für die nahe Verwandtschaft der Noma mit Angina Plaut vincent und Stomatitis ulcerosa.

Dieselben Erreger beobachtete immer auch Matzenauer. Er identifizierte deswegenn Noma mit der Nosokomialgangrän und der Angina vincenti.

Rona faßte die Plaut-Vincent'sche Angina, Stomatitis ulcerosa, Stomatitis gangraenosa und Stomatitis mercurialis als einen gleichartigen, nur Extensitäts- und Intensitätsunterschiede zeigenden Prozeß auf.

Nach den Untersuchungen von Buday kommt die Mischinfektion von Spirochäten, fusiformer Bazillen für die Aetiologie der gangränösen Prozesse, wie Noma, Angina Vincenti in Betracht.

Der einwandfreie experimentelle Beweis dieser Vermutung ist bis jetzt noch nicht gelungen.

Veszprémi und Eichmeyer konnten mit der fusiformen Symbiose im Tierkörper bloß Eiterungen hervorrufen.

In dem menschlichen Organismus sind die Eiterungen, die durch die fusiforme Symbiose hervorgerufen werden, garnicht so selten.

Aber auch sehr viele andere Mikroorganismen wurden im gangränisierenden Gewebe gefunden und als einzige oder gelegentliche Erreger angesehen. Meistenteils waren das Einzelbeobachtungen, die schon deswegen wenig Vertrauen verdienen,

weil sie von den nachfolgenden Untersuchungen nicht bestätigt wurden.

Krahn, Ferie, Blumer, Mac Farlane, v. Ranke, Seiffert, Brüning, Perthes und Prawlowsky fanden in den Randpartien des Nomagewebes eine Streptothrixart.

Obwohl alle Impfversuche auf Tiere negativ ausgefallen waren, waren sie der Meinung, daß diese Pilzart mit der Noma irgend wie im Zusammenhang stehen müsse. Freimuth, Petruschki, Pattini, Lexer haben in dem Sekret der zerfallenen Gewebsmassen Diphtheriebazillen festgestellt.

Bolognesi und Chiucco sahen Aktinomyces.

Hellersen fand im Nomaherd einen dem Streptococcus lanceolatus ähnlichen Diplokokkus, aber ohne Kapsel. Einmal gelang es ihm mit der Reinkultur davon fortschreitende Nekrose experimentell zu erzeugen. Trotzdem glaubte er mit anderen (Trambusti, Comba, Burront, Revenna, Durante), daß die Noma nicht immer nur durch diesen Erreger, am häufigsten wohl durch Zusammenwirken mehrerer, besonders mit dem Bac. fusiformis und der Spiroch. Vinc. zusammen veranlaßt werde.

Arima und Ischii fanden einen eigentümlichen großen Bazillus, der sich besonders gut durch die Silbermethode in der Tiefe des Erkrankungsherdes nachweisen ließ.

Schimmelbusch fand Diplo-Staphylo- und Streptokokken.

Babes und Zambilovici beobachtete Bazillen mit abgerundeten Ecken.

Nikolayssen, Lyden, Schmidt sahen Kokken und Stäbchen.

Ponialowski fand unter anderen Mikroorganismen ein neues Stäbchen, oft zu 3—10 cm längeren Fäden verbunden. Tieren subcutan eingeimpft, rief es kriechende Geschwüre hervor. Beim Nomakranken fand sich der Bazillus im Detritus, sowie zahlreich an der Grenze von gesundem und krankem Gewebe.

Lingo war der Ansicht, daß der Erreger der Noma entweder so klein ist, daß er mit den uns erreichbaren Mitteln unauffindbar ist,o der daß eine spezifische Prädisposition existiert.

In Bezug auf die Verschiedenheit der Meinungen über die Nomaerreger machte Kaspar eine bemerkenswerte Beobachtung. Der Bazillus fusiformis zeichnet sich durch seine Vielgestaltigkeit aus.

In seiner Polymorphie kann der Fusiformis einer Reihe von anderen Bakterien ähneln, wie Streptothrixarten, Diphtherie u. s. w. Beim Lesen der bakteriologischen Beschreibungen, welche besonders ältere Autoren in ihren Arbeiten von Nomaerregern gaben, kam Kaspar zur Ueberzeugung, daß es sich hierbei um den Bazillus fusiformis gehandelt haben muß, während die diversen Verfasser wähnten, eine der obengenannten, morphologisch verwandten Formen vor sich gehabt zu haben.

So beschrieb z. B. Perthes einen gramnegativen strengen Anaerobier als Erreger der Noma, den er den Streptotrichen zugezählt hat, während er, wie man mit Sicherheit annehmen kann (Kaspar), fusiforme Bazillen vor sich gehabt hat, indem er Spindelformen, fädige Bildungen, zopfartige Verschlingungen, Fragmentationen seines Bakteriums hervorhebt. Ganz analog sind die Angaben von Brüning, Seiffert, Ranke, Grabnitz, Bartels u. s. w. zu deuten, welche das Auswachsen ihrer Nomaerreger zu langen Fäden erwähnten. (Kaspar).

Kolle und Hetsch sind der Ansicht, daß verschiedene Mikroorganismen die gleichen klinischen Erscheinungen bedingen können. Dadurch könnte man die Verschiedenheit der bakteriologischen Befunde bei Noma erklären. Danach wäre Noma keine ätiologisch einheitliche Krankheit.

Sie glaubten mit einer großen Zahl anderer Autoren, daß verschiedene Bakterien Noma erzeugen können.

Die Anschauung von Kolle und Hetsch wird durch Kalina erweitert.

Kalina kommt neuerdings zu dem Ergebnis, daß die Noma keine selbständige Erkrankung sei, daß kein besonderer Erreger, sondern die Saprophyten der Mundhöhle unter besonderen Verhältnissen die Erkrankung verursachen, indem sie pathogen werden. Die Bedeutung der Spirillen und fusiformer Bazillen liegt darin, daß die Spirillen in das die Nekrose umgebende frische Gewebe eindringen und den Fusiformen den Weg zum Angriff bahnen. Der Zerfall des Gewebes wird dann aber noch durch verschiedene Kokken und Bakterien herbeigeführt.

Ausser den bakteriologischen kommen auch mechanische Ursachen in Betracht.

Magendie durchschnitt bei Hunden den Trigeninus und konn-

te brandige Zerstörungen hervorrufen. Er nahm trophoneurotische Störungen an.

Woronichin faßt die primäre Erkrankung des N.trigeminus (III Ast) als ätiologisches Moment auf. Er stützt sich darauf, daß in der gangränosen Masse die Nervenverzweigungen gleichfalls nekrotisch waren. Weitere Beweise für diese Annahme konnte er nicht beibringen. Es gelang ihm zwar durch Resektion des sensiblen N. infraorbitalis und N. supramaxillaris bei Hunden und Kaninchen gangränöse Herde hervorzurufen. Sie heilten aber in kurzer Zeit aus.

Krassin suchte auf Grund seiner klinischen Beobachtungen und pathologischen Untersuchungen die Ursache der Nomaentstehung in der anämischen Nekrose.

Weber hat in folgender Weise das zu erklären versucht: Eine geringgradige Entzündung einer Stelle bedinge eine Stase mit nachfolgender Trombose in den Capillaren der Nachbarschaft. Dadurch entstehe zunächst eine engumschriebene Gewebsnekrose. Diese führe zu einer Blutstockung in den feineren Gefäßen. Die Gerinnung pflanze sich fort in die Venen und Arterien und bedinge eine marastisch-anaemische Gangrän.

Golianitzki wies auf die Bedeutung des Speichels in der Nomaätiologie hin. Durch Durchtränkung des Gewebes mit Speichel gelang es ihm in Gegenwart der Mundbakterien eine fortschreitende Nekrose zu erzeugen, welche der Noma ähnlich war. Er legte darum auf die Freilegung und Drainage des Speichelganges großen Wert. Er erstrebt dadurch die Imprägnation der Gewebe mit Speichel zu verhüten.

Fast ein Jahrhundert vor Golianitzki wies Richert auf dieselbe Erscheinung hin. Nach seiner Ansicht wird der nomatöse Prozeß durch Schwellung der Speicheldrüsen und durch vermehrte Absonderung eines dadurch veränderten, jauchigen Speichels eingeleitet.

Weiter war Decubitus als Ursache der Nomaentstehung angegeben. Aber ein anhaltender Druck an den Stellen, wo Noma gewöhnlich aufzutreten pflegt, ist fast nie beobachtet, sodaß diese Möglichkeit als sehr unwahrscheinlich zu bezeichnen ist.

Albrecht glaubt, daß durch Herzschwäche, allgemeinen Marasmus oder durch Erkrankung der Gefäße es zur Aufhebung

der Blutzirkulation kommt. Dadurch entstehen marastische Thrombosen, welche nach einer Embolie Ernährung des Gewebes aufheben und dadurch Nekrose bedingen.

Das histologische Bild.

zeigt im nomatösen Bezirk eine größe nekrotische Zerstörung der Gewebe. (Ranke, Kuhn). Zellelemente und Kerne sind verschwunden, selten fallen spärliche Fettzellen im nekrotischen Bezirk auf. Das nekrotische Gewebe dringt ohne scharfe Begrenzung zwischen noch erkennbaren Haufen von Fettzellen in das noch wenig angegriffene Gewebe hinein. An der Grenze zwischen beiden sieht man die Wucherung von Bindegewebe, starke Kernvermehrung, durchsetzt von einer großen Anzahl eingewanderter Leukozyten.

Die Gefäße sind vollgestopft mit Thromben.

Balogh betont eine gewisse Eigentümlichkeit des nomatösen Gewebes. Er wies, abgesehen von alterativen Veränderungen und Thrombosen, auf das Fehlen von Zeichen einer defensiven Entzündung in scheinbar intaktem Gewebe hin.

Die Sektionsbefunde

bieten für Noma nichts charakteristisches und befestigen die Ansicht, daß Noma eine rein lokale Krankheit ist. (Carpentier).

Granitz bringt den Sektionsbefund seines Falles: Dura mater ist im Bereich der Siebbeinplatte gründlich verfärbt; ebenso der Orbitalrand der Stirnlappen und die Bulbi der Riechnerven. Im Darm leicht schiefrige Verfärbung der Payer schen Plaques. Die übrigen Organe intakt, jedoch anaemisch. Häufig findet man in den Sektionsprotokollen Befunde, die auf eine hingekommene Komplikation zurückzuführen sind.

Die Sektionsbefunde der Fälle von Springer ergaben das Bild des Todes an septischen Prozessen. In demselben Sinne sind die häufigen Befunde eines Milztumors zu deuten: So bemerkt

Kühn bei seinen 4 Fällen 2 mal,

Perthes bei seinen 4 Fällen 4 mal einen Milztumor.

Weiterhin begegnet man in den Sektionsberichten fast ständig Angaben von Bronchopneumonien, auch Pleuraemphysemen, Lungenabszessen, welche nicht nur auf das Verschlucken von

gangränösem Gewebe, sondern auch auf septische Embolien zurückzuführen sind.

Die Therapie Noma

ist bei der Bösartigkeit der Erkrankung recht schwierig. Eine einheitliche Therapie besteht nicht.

Während einige Autoren durch radikale Entfernung des Krankheitsherdes dem Weiterschreiten der Krankheit Halt zu machen suchen, wollen die Anderen durch Anwendung von inneren Mitteln oder konservativ mit den Lokalätzungen den Krankheitsverlauf zum Stillstand bringen.

Da selbst die scheinbar allerschwersten Prozesse noch gelegentlich heilen, darf man niemals die Hände in den Schoß legen und möglichst frühzeitig therapeutisch eingreifen. (Kümmel).

Nach Kümmel ist es im Beginn rationell, den Erkrankungsherd weit in relativ gesunden Gewebe zu exstirpieren.

Diese Anschauung wird von den meisten Chirurgen auch angenommen, weil man auf diese Weise vielleicht doch am häufigsten die Heilungen erzielt hat.

Im folgenden seien verschiedene Behandlungsmethoden kurz angeführt:

Die lokale nicht chirurgische Behandlung.

1.) Verschiedene Antiseptika wie Permangan Jodoform, Chlorzinklösung hat man ohne Erfolg angewandt. (Ponialowski). Nur nach der Exzision konnten Schweitzer, Heinemann, Ponialowski und Kissel intensive Jodoformanwendung empfehlen. Fabrega sah bei desinfizierenden Pinselungen nur Verschlimmerung. Ueber eine Heilung mit Electrolyt-Chlorine berichtet neuerdings Mayumdar.

2.) Injektionstherapie mit Arsenobenzol (Montefusco), Sulfarsenol (Plantemya), die aber keinen Erfolg hatte.

3.) Chemische Kauterisation mit konzentrierter Chromlösung (Arquellada), Salpetersäure Cavazzani), Karbollösung Mc. Neil) hat in einigen Fällen gut gewirkt, in anderen Fällen war sie erfolglos.

Auch Behandlung mit Höllensteinstift und Salpetersäure war ohne Wirkung.

Achiolediane verwendete auf Poliokoff's Vorschlag mit einem gewissen Erfolg 1% Pyoktaninlösung.

Fabrega konnte allerdings den Erfolg nicht bestätigen. Golianitzki behandelte 43 Fälle von Noma. Er bepinselte Nomaherde mit 10% Cuprum sulfurieum. Darauf kam Kompresse mit 1 : 1000 Lösung bis zur Grünfärbung. Wenn die Behandlung in der ersten Periode einsetzte, hat er fast immer Heilung erzielt. Er meinte, daß Cuprum sulfurieum ein Spezificum gegen Noma sei.

Um so mehr beobachtenswert ist es, daß auch Kaspar im Jahre 1926 eine sehr instruktive Heilung mit Kupfersulfat erzielt hat.

Auch er schreibt Cuprum sulfurieum spezifische Wirkung zu. Seine Wirkung soll in der Affinität zum nomatösen Gewebe und in der Entwickelungshemmung der Fusiformen liegen.

4.) Die Röntgenbestrahlung hat 2 mal (Cathcart, Sokolow) Erfolge aufgewiesen. Die meisten Autoren sprechen der Röntgenbehandlung ihren Wert ab.

Die Behandlung mit Injektionen.

1.) Die intravenöse oder lokale Salvarsan und Neusalvarsananwendung wirkt nach Logeais, Marian, Seguin, Boulet, Plaut, Fedorowiz u. a. günstig auf die Heilung der Noma. Keine Wirkung haben bei dieser Therapie Payares, Büsing und Schulte, Ciaccio, Kartanschoff, Kaspar u. a. gesehen.

Plaut beobachtete 2 Fälle von Noma.

Der erste Fall verlief sehr akut. Er wurde mit Tetanus Antitoxineinspritzungen behandelt. Am 10. Tage aber erfolgte der Tod. Die Sektion ergab schwerste Tuberkulose innerer Organe.

Der zweite Fall betraf ein 5jähriges Mädchen, welches torpide Geschwüre am Rumpf und Extremitäten bekam. Etwas später bildete sich im Halse im Anschluß an eine Angina ein Geschwür, welches sich rasch ausbreitete. Ihr Zustand

war derart schlecht, daß sie von den behandelnden Aerzten für moribund gehalten wurde. Aber nach Neusalvarsan-Injektion trat eine auffallende Besserung und nachher Heilung ein.

In beiden Fällen wurden bakteriologisch fusiforme Stäbchen und Spirochäten festgestellt.

Büsing hat die kranke Wangenpartie entfernt und die Grenzen mit einem Thermokanter verschorft. Außerdem 0,3 Neusalvarsan eingespritzt. Trotz dieser Therapie schritt die Krankheit rasch vorwärts und nach 12 Tagen trat der Tod ein.

2.) Mit Diphtherieheilserum kann man nach Ciaccia, Telford, Bendix den Krankheitsprozeß günstig beeinflussen. Andere Autoren, wie Montefusco, Comba, Ustinoff haben aber dabei keinen Erfolg gesehen.

Fabrega erzielte Heilung in 6 Tagen bei zwei Nomafällen nach 2maliger 10 ccm Diphtherieseruminjektionen. Das Fieber fiel sofort und schon am nächsten Tag war eine Demarkation des Geschwürs zu erkennen.

3.) Die nahe Verwandtschaft des toxischen Komas mit der Coma diabeticum einerseits (Azidose, Leberschädigung), die der feuchten Gangraen andererseits, veranlaßten Mulzer bei einem hoffnungslosen Nomakranken mit einer Insulininjektion zu versuchen.

Der Kranke wurde in kurzer Zeit geheilt.

Die radikale chirurgische Behandlung.

Was die operative Behandlung anbetrifft, so haben sich sehr viele Autoren dafür ausgesprochen. Der Erfolg dieser Therapie war nicht bei allen der gleiche. Bayer, v. Bergmann, Perthes, Ranke, Springer sind für eine möglichst frühe operative Behandlung.

Ranke ließ 3 Nomafälle, die bei einer Masernepidemie auftraten, ohne Verzug sofort operieren. Das Nomagewebe wurde excidiert. Alle 3 Fälle wurden geheilt, sodaß er diese frühzeitige operative Behandlung wärmstens empfahl.

Nach 2 Jahren hat er wieder einige Nomafälle durch Operation geheilt.

Springer sah bei operativer Behandlung 87,5 % Mortalität. Nach seinen Erfahrungen hat nicht operierte Noma größere Mortalität. Er steht für eine möglechst frühzeitige radikale Operation, bestehend in der Umschneidung des Gangränherdes mittelst Thermokanter im Gesunden.

Ustinoff, Reale, Plantemeya, Pajares sind gegen die Exstirpation und Exkochleation der Noma.

Stich und Makkas halten die operative Behandlung im akuten Stadium geradezu für einen Kunstfehler.

Soltmann ist in allen Fällen für eine konservative Behandlung. Er hält einen chirurgischen Eingriff erst dann für gerechtfertigt, wenn die Erkrankung zum Stillstand gekommen ist.

Die Behandlung mit Thermokanter wird von vielen empfohlen.

So schreibt Küttner: „Die Behandlung der Noma geht von der Erfahrung über die glückliche Wendung des sonst zum Fortschreiten neigenden Brandes nach Perforation der Wange aus. Wir empfehlen die Zerstörung des schwarzen Flecks in der Wange mit dem Thermokanter durch die ganze Dicke der Wange hindurch, also an der Seite der Schleimhaut in weiterer Ausdehnung als an der äußeren Haut. Statt des Thermokauters das Messer zu nehmen, ist nicht empfehlenswert. Einmal wegen des Blutverlustes, zweitens, weil wir mit dem Schnitte Bindegewebsräume eröffnen,d ie sonst verschlossen bleiben, und endlich, weil die strahlende Wärme über die Grenzen der Zerstörung hinaus noch auf etwaige weiter vorgedrungene Keime wirken kann.

Die Härte des entstehenden Schorfes sucht man weiterhin durch Betupfen mit austrocknenden Mitteln z. B. Holzessig zu erhalten."

Uhlig hat die ausgedehnte Noma bei einem 14jährigen Knaben mit Diathermie behandelt. Er koagulierte die Weichteile etwa ½ cm von der Grenze zwischen nekrotischem und lebendem Gewebe und durchtrennte in diesem Koagulationsbezirk das Gewebe mit dem Messer scharf:

Der Patient erholte sich danach rasch.

Nach Capdaville und Chaupant ist das Glüheisen das einzige Mittel, um die Noma zum sistieren zu bringen.

Nach Büsing und Schulte, Cavazyani ist aber die thermische Kauterisation ohne Effekt.

Vielfach wird die Ausräumung mit nachfolgender Kauterisierung (Winiwarter), Aetzung (Billroth) kombiniert.

Die Resultate dieser combinierten Behandlungen waren nach manchen Berichten (Kissel mit nur 33 % Mortalität, Raskin mit 53 % Mortalität) so gute, daß sie doch den meisten Erfolg versprechen

Kissel erzielte bei nomakranken Kindern eine geringe Mortalität (33 %) auf folgende Weise: Ausschaben des gangränestierten Gebietes mit scharfem Löffel, dann Auswaschen mit Kaliumpermanganatlösung, schließlich Bereiben der Wundfläche mit Jodoform. Dazu reichliche Nahrung.

Nach Raskin war die Mortalität bei den nach dieser Methode behandelten Kindenr gleich 53 %.

Fanton erzielte bei 3 Fällen auf folgende Weise 2 mal die Heilung: Energische Spülung der Wunde mit 2 % Methylenblau, Umspritzung der nekrotischen Stelle mit Arsenbenzol, um eine scharfe Abgrenzung der Nekrose zu erhalten, Umschneidung der nekrotisierten Stelle. Außerdem wiederholte Neosalvarsaninjektionen.

Es wird verschiedetlich auf die Wichtigkeit der Allgemeinbehandlung hingewiesen (Raskin),. , Außer einer kräftigen Ernährung soll die frische Luft- und Sonnenbehandlung herangezogen werden.

Bei dem fürchterlichen Gestank, den eine Noma verbreitet, bei der einerseits noch umstrittenen Frage der Kontagiosität der Krankheit müssen die Patienten möglichst früh isoliert werden.

Endlich sei noch die

Prophylaxe

welche bei unserer mangelhaften Kenntnis von den Entstehungsbedingungen der Noma, und bei geringer sozialer Bedeutung der Krankheit etwas im Hintergrunde steht, erwähnt.

Man kann versuchen, durch die sorgfältige Mundpflege während der Infektionskrankheiten, durch die rechtzeitige Behandlung verschiedener Mundkrankheiten die Entstehung einer Noma zu verhüten.

Bruns hat 3 Fälle von beginnender Noma durch einfaches Betupfen mit saurem salpetersaurem Quecksilberoxadal geheilt.

Nach Crates soll Ernährung mit Muttermilch vor Noma schützen.

Zusammenfassung.

Die Noma ist eine in den früheren Zeiten häufigere, jetzt mit Ausnahme von Rußland sehr selten gewordene Krankheit, die meistens im Anschluß an eine schwere Infektionskrankheit, am häufigsten nach Masern, dann nach Typhus, Pertussis, Malaria, Pneumonie, Scharlach, Angina, Plaut u. a. Vincenti auftritt und vorwiegend die Mundschleimhaut, die Wange, viel seltener das Genitale, das Ohr, die Zunge, das Rectum und den Stamm befällt. Es erkranken hauptsächlich Kinder vom 2. bis 12. Lebensjahre, und zwar Mädchen doppelt so häufig als Knaben.

Bei Erwachsenen und Säuglingen kommt die Krankheit viel seltener vor.

Sie tritt meistens einzeln auf, gelegentlich wurden aber auch kleine Endemien beobachtet.

Ueber ihre Kontagiösität bestehen noch Meinungsverschiedenheiten.

Die Mehrzahl der Autoren spricht Noma jede Kontagiösität ab.

Der Verlauf ist in der Mehrzahl der Fälle folgender: Er beginnt häufig mit einer geringen Mundaffektion, dann bildet sich gegenüber den Backzähnen ein bläulich rotes, bald schwarz werdendes Bläschen.

Die Wange wird hart infiltriert von einer auffallend weißen Farbe und dabei schmerzlos.

Es beginnt dann der gangränose Zerfall, der unter der Zerstörung von Gewebe rasch nach allen Seiten hin fortschreitet.

Der Prozeß kann sich demarkieren und unter nachfolgender Epithelialisierung mit Narbenbildung zur Heilung kommen, oder aber beim Weiterschreiten zum Tode an Pneumonie, Herzparalyse oder Sepsis führen.

Die Diagnose ist im Allgemeinen leicht zu stellen.

Die Prognose ist ungünstig.

Die Mortalität beträgt durchschnittlich 70—80 %.

Die Aetiologie der Noma ist bis jetzt noch nicht geklärt. Die Mehrzahl de Forscher schreibt derr Symbiose der Fusiformen mit den Spirochäten die größte Bedeutung zu.

Außerdem wurden eine Cladothrixart und verschiedene Stäbchen und Kokken angeschuldigt.

Vielfach ist neuerdings die Meinung verbreitet, daß verschiedene Mikroorganismen, die im erkrankten Gewebe bei Noma regelmäßig gefunden werden, unter pathologischen Bedingungen virulent werden und die Gangrän hervorrufen.

Verschiedene mechanische Theorien der Nomaentstehung sind durchweg nicht stichhaltig.

Die Therapie der Noma ist sehr mannigfach.

Nach statistischen Angaben wurden die meisten Erfolge bei frühzeitiger radikaler Exstirpation (Ranke) bei der Ausschabung nach Kissel und bei den Bepinselungen mit Cuprum sulfurieum (Golianitzki, Kaspar). erzielt.

Deswegen können diese Methoden für die Nomatherapie empfohlen werden.

Literatur.

Achwediani: Heilung des Wasserkrebses. Deutsch. Woch. 1901 Nr. 25.

Altmann u. Martin: Noma. Im Handbuch der Haut- u. Geschlechtskrankh. 1929.

Arim u. Ischii: Beitrag zur path. u. bakter. Kenntnis der Noma, Zentralbl. f. allgem. Pathol. u. pathologische Anatomie 1909 Bd. 20 H. 14,

Arquellada (span): Zitiert bei Kaspar.

Aschoff. Der Skorbut, Fischer, Jena 1919, S. 29.

Bakkal: Ref. i. Zentralorg. f. Chir. 1928, B. 42, S. 595,

Bartels: Ueber Noma, Inaug. Diss. Göttingen 1892.

Balogh: Zur Kenntnis der Nomainfektionen, Wien m. W. 1922. Nr. 43.

v. Bergmann: Deutsch. m. W. 1914, Nr. 23..

Bernhard: Inaug. Diss. Halle 1923.

Birkenhauer: Inaug. Diss. Frankfurt a. M. 1921.

Bohn: Gangrän der Mundhöhle, Handbuch der Kinderkrankheiten von Gerhardt Bd. 2.

Bralec: Novokomiale Gangrän, Wien, Klin. Rundschau 1901 Nr. 20, 22, 24.

Brunard: Un cas du noma, La clinique 1902, I.

Bruns: Handbuch d. praktischen Chirurgie, Bd. I.

Brüning: Beiträge zu Klinik u. Pathogene d. nomatösen Brandes, Jahrb. f. Kinderheilk. 1904, S. 631.

Büssing u. Schulte: Mycosis fungoides und Noma, zwei seltenere Krankheitsbilder, Deutsch. m. W. 1922, S. 555.

Buday: Zieglers Beiträge z. path. Anat. 1905, H. 2.

Cavazzani: zitiert i. Jb. f. Chir. 1900, H. 7, S. 1040.

Carpentier: Ein Beitrag zur Kenntnis der Noma, Inaug. Diss. Freiburg 1927.

Cignozzi: Ueber septisch gangränose Geschwüre d. Wange, ein Noma vortäuschend, Zentralorg. f. Chir. 1926 Bd. 33, S. 374,

Eichmeyer: Lubarsch-Ostertag, Bd. X.

Ellermann: Zentralbl. f. Bakt. Bd. 38.

Fabrega: Ref. aus spanisch. Zentralbl. f. Chir. 1909, S. 819,

Fanton: Klinische Beobachtungen bei einigen Patienten mit Noma, Zentralorgan f. Chir. 1927, Bd. 39, H. 14, S. 830.

Fedorowic: Zur Aetiologie u. Behandlung der Noma, Zentralorg. f. Chir. 1926, Bd. 35, S. 67.

Fischl: Die Krankheiten der Mundhöhle im Kindesalter, aus Handbuch der Kinderheilkunde 1924.

Fromm: Ueber einen sicheren Fall von Masern ohne Exanthem mit tödlichem Ausgang durch Noma.

Gorland Lehrbuch.

Gierke: Jahrb. f. Kinderkrankh. 1866 u. 1867.
Gravitz: Demonstration eines Falles von Noma, Deutsch. m. W. 1899.
Haeser: Lehrbuch d. Geschichte der Medizin Bd. I, 2.
Hasson: Zentralbl. f. Chir. 1892, Nr. 41, S. 845.
Hartwig: Zbl. f. Bakt. 1. Abtlg. 83, H. 8.
Heinemann: Beobachtung übernStomatitis ulcerosa, Angina Vincenti und Noma, Berl. klin. Wochenschrift Nr. 5 S. 111, 1017.
Hellesan: Ein Fall von Noma, Jahrb. f. Kinderkrankheiten Bd. 167 S. 294.
Henoch: Vorlesungen über Kinderkrankheiten, 1903.
Heubner: Lehrbuch der Kinderheilkunde.
Heynemann: Deutsche Zeitschrift für Chirurgie Bd. 630.
Hirsch: Hdb. d. historisch-geographischen Pathologie Bd. 1.
Holianitzki: Behandlung der Noma, Zentralbl. f. Chir. 1923, S. 74.
v. Holwede: Brand bei Masern, Jahrbuch f. Kinderkrankh. 1906, Bd. 64, S. 730.
Hoffmann u. Küster: Beitr. z. Bakteriologie d. Noma, Münch. m. W. 1904, Nr. 43.
Hofmann: Untersuchungen über die Aetiologie der Noma, Beiträge z. klin. Chirur. 1904, Bd. 44, S. 205.
Homuth: Deutsch. medizin. Wochenschrift m. W. 1909. Nr. 29,
Kalina: Material zum Studium der Noma, Folia oto-laryng. Bd. 16, H. 2. S. 133—150, 1927.
Kasper: Ueber die Nomainfektion und ihre Therapie, Wien. klin. W. 1926, Nr. 19.
Kissel: Chirurgie X. 66.
— La semaine medicinal. 1911, S. 930.
— Behandlung der Noma bei Kindern.
Klantsch: Münch. W. 1898—32.
König: Lehrbuch d. speziellen Chirurgie 6. Aufl. Bd. I, S. 199.
Köster: Zentralbl. f. Chirur. 1892, Nr. 41, Bd. 7.
Klaatsch: Hufeland's Journ. d. Arzneikunde, Berlin 1823, I. II.
Kraus: Nothnagels spez. Pathol. u. Therapie 1902, Bd. 16, I.
Kuhn: Beiträge zur Kenntnis d. Noma, Zeitschr. f. Kinderheilk. 1923, Bd. 35, H. 2, S. 79.
Kümmel: S. v. Mikuliez.
Krahn: Aetiologie der Noma, Mitteil. a. d. Grenzgebiet, d. inn. Med. u. d. Chirur. 1900, Bd. VI, S. 618.
Lubarsch: Realenzyklopedie der gesamten Heilkunde. Artikel: Brand 2. S. 725.
Lo Presti-Semineris: Beitrag zum Studium von Noma, bei Kindern, Ref. i. Zentralorgan f. Chir. 1928, Bd. 42, S. 595,
Majumdar, Karina Das.: Ein Fall von Noma des Mundes, erfolgreich mit „Electrolytic Chlorine" behandelt.
Manguli: Aus d. Russ. Ref. Zentralbl. f. Chir. 1898 (oder 93),
den Matzenauer: Noma und Nasocominalgangrän. Arch. f. Dermat. u. Syph. Bd. 60, S. 373, 1902.

Melzer: Behandlung eines Kindes mit Noma durch Insulin, Deutsch. m. W. 1929, 1806 Nr. 43.
v. Mikuliez u. Kümmel: Die Krankheiten des Mundes, Jena 1912.
Montefusco: giorm. internaz. d. science. med. 36, 1914, S. 193,
Motschan: Archiv f. Kinderheilkunde.
Nicolaysen: Ueber Noma, Ref. im Jahrb. f. Kinderh. 44.
Passini u. Leiner: Wien. Klin. Woch. 1899, S. 743.
Pawlowsky: Aetiologie der Noma, Lang. Arch. f. clin. Chir. Bd. 85, H, 1,
Perthes: Langenbecks Arch. 59, S. 111, 1889, (Noma und ihre Erreger).
— Chirurg. Kongreß 99.
— Erfahrungen in der ärztlichen Praxis bei Chinesen, Münch. med. W. 1902, Nr. 47.
Petruschky: Nomaerreger, Deutsch. med. W. 1898, S. 232, Nr. 15, Nr. 38
Plantenya: Zbl. f. Haut- u. Geschlechtskrankh. 1924.
Plaut: Zwei Fälle von Noma-ähnlichen Erkrankungen der Haut, Deutsch. m. W. 1921, S. 211.
— Deutsch. medizinische W. 1914, Nr. 3.
Pomjalowsky: Aetiologie u. Behandlung d. Noma, Ref. (3) Zentralbl. f. Chirurg. 1909, S. 575.
Popar: Zentralbl. f. Chir. 99, Nr. 44.
Popper: Pester med. Presse 1875.
Portmann: La Presse medical. 1919, Nr. 41.
v. Ranke: Jahrb. f. Kinderheilk., Bd. 27, S. 309, 1888,
— Zur chirurgischen Behandlung des nomatösen Brandes, Münch. m. W 1900, Nr. 42.
— Altes und Neues zur patholcgischen Anatomie des nomatösen Brandes, Münch. m. W. 1903, Nr. 1.
— Münch. m. W. 1902, Nr. 43.
Raskin: Zur Frage der Behandlung von Noma, Ref. i. Zentralorgan f. Chir. 1927, Bd. 39, H. 10, S. 594.
Richter Der Wasserkrebs der Kinder, 1928.
Rosenbach: Handbuch der speziellen Therapie von Penzold und Stintzing, Bd. IV, 1890.
Sauerwald: Ueber Angina Vincenti u. Noma, Berl. Klin. W. Nr. 5, 1921.
Scherber u. Müller: Arch. f. Derm. u. Syph. 1905, Bd, 77, H, 1,
Scherber: Deutsch. med. W. 1907, Nr. 28,.
Schimmelbusch: Ein Fall von Noma, Deutsch. med. W. 1889, S. 516.
Schmidt: Ueber Noma, Jahrbf f. Kinderheilkunde, 48, 1898.
Schweitzer: Allg. med. Ztg. 1901.
Seiffert: Verh. d. med. Gesellschaft zu Leipzig 1897, u. 1901.
Springer. Deutsch. m. W. 1920, S. 932.
— Zur chirurgischen Behandlung der Noma, Jahrb. für Kinderheilkunde, Bd. 60.
Straucken. Zentralblatt f. Chirurgie 1901, S. 1020.
Strümpke. Ueber die Entstehungsbedingungen der Noma.
— Dermat. Zeitschrift Bd. 32, Heft 4.

Tourdes. Du Noma ou du spacèle de la Bouche chez les enfants. Coll. (3) gén. des dissertations de la faculté médecine. de Strasburg Torne XI, Anné 1848, cit. bei Woronichin.
Uhlig. Zur Behandlung der Noma. Deutsch. m. W. 1917, S. 157.
Vincent. Ann. d. Dermat. et Syphil. 1904.
— Ann. de l'inst. Pasteur 1896.
Vogel. Ziemssens Handb. 1878. Bd. 7.
Veszprémi. Zentralbl. f. Bakt. Bd. 38, S. 136..
Weil. Noma nach alimentärer Schädigung. Diss. 1916. Strassburg.
Weill. Med. moderne 1897. Nr. 27.
Weiss. Nomatischer Brand bei Erwachsenen. Ein Beitrag zur Kenntnis des nomatösen Brandes bei Erwachsenen. Wien, klin. Woch. 1908.Nr. 18
v. Winniwarter. in „Deutsche Chirurgie"
Woronichin. Jahrb. f. Kinderkrankheiten 1887.
Ziegler. Münch. med. W. 1892. Nr. 7..
Ziemssen. Hdbch. d. spez. Pathol. u. Therapie Bd.. VII, 1874,
Zusch. Noma mit ausgedehnter Soorbildung im hohen Alter. Münch. m. W. 1901, Nr. 20.

Lebenslauf.

Am 1. Februar 1901 wurde ich in Teheran (Persien) als Sohn des hohen Geistlichen Kazem Imame-Djuma und seiner Ehefrau, Prinzessin Nures-Saltane der Tochter des verstorbenen Schahs Mozaffar-Eeddin, geboren.

Nach Absolvierung der französischen und persischen höheren Lehranstalten in Täbriz reiste ich nach dem Kaukasus und Konstantinopel. Nach einjährigem Aufenthalt in Kostantinopel kam ich am 18. Mai 1922 nach Berlin um Medizin zu studieren.

Ich wurde am 18. Mai 1923 in der Friedrich-Wilhelm-Universität immatrikuliert, und habe ich meine ärztliche Prüfung (Staatsexamen) am 11. Oktober 1929 mit Gesamturteil „gut" bestanden.

Vorleesungen hörte ich bei den Professoren in den Vorkliniken: Fick, Kopsch, Keibel, Kraus, Hauschild, Schlenk, Nernst.

In den Kliniken: Bergmann, His, Kraus, v. Eicken, Krückmann, Bier, Bonhöffer, Arndt, Franz, Stoeckel, Czerny, Goldscheider, Hahn, Heymann, Klapp, Kopsch, Lubarsch, Wätjen, Zondeck, Kaufmann, Bracht und Freund.

Es bleibt mir noch die angenehme Pflicht, Herrn Professor Dr. Köhler für die gütige Ueberlassung des Themas, sowie für die freundliche Anregung meinen verbindlichsten Dank auszusprechen.

Ahmed Jmami.